

Brigitte Sabotta

Aus dem Hygiene-Institut der Johannes Gutenberg-Universität

Direktor: Prof. Dr. med. H. KLEWE

DIE HAUT ALS INFEKTIONSQUELLE DES
STAPHYLOKOKKEN-HOSPITALISMUS

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Johannes Gutenberg-Universität

Mainz

vorgelegt von

BIRGITTA SOBOTTA

Eltville / Rheingau

1959



Referent: Prof. Dr. Th. LAMMERS

Correferent: Prof. Dr. H. KLIWE

Dekan: Prof. Dr. Dr. M. HERRMANN

Tag der mündlichen Prüfung: 15. Juni 1960

Datum des Diplomes

15. JUNI 1960

DIE HAUT ALS INFEKTIONSQUELLE DES STAPHYLOKOKKEN-HOSPITALISMUS

I. Einleitung

Die Bedeutung von Keimträgern für den Staphylokokken-Hospitalismus

II. Die Ursachen für einen Befall der Haut mit pathogenen Staphylokokken

III. Das Verhalten der Hautflora unter der Antibiotika-Therapie

a) Versuchsanordnung

b) Versuchsergebnisse

1) Einfluß der Antibiotika-Behandlung auf die Keimabgabe der Haut

2) Antibiotika-Empfindlichkeit der Hautkeime unter der Antibiotika-Anwendung

3) Ergebnisse bei der Differenzierung der Hautstaphylokokken

IV. Zusammenfassung

V. Schrifttum

VI. Lebenslauf



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554226_0016

I. DIE BEDEUTUNG VON KEIMTRÄGERN FÜR DEN STAPHYLOKOKKEN-HOSPITALISMUS

Das Ziel aller Bekämpfungsmaßnahmen des "infektiösen Hospitalismus" muß darin liegen, die Möglichkeiten einer Infektion mit resistenten, fakultativ-pathogenen Keimen unter der antibiotischen Behandlung auszuschalten. Wenn heute trotz der wegweisenden Feststellungen von SEMMELWEIS und LISTER vor allen der Staphylokokken-Hospitalismus zu einem Problem geworden ist, dann kann die Ursache nur darin liegen, daß unsere bisherigen Maßnahmen hygienischer Art ungezielt oder unzureichend sind (GRÜN, 8; KIKUTH, 15; KLIEWE, 16; LAMMERS, 22; LINZENHEIMER, 25). Es gilt also, die Lücken in unseren Bekämpfungsmaßnahmen zu erkennen. Kaum anders als zu Zeiten von SEMMELWEIS und LISTER ist der Hospitalismus primär ein hygienisches Problem (EYER, 3), und wie bei allen Epidemien und Endemien sind Infektionsquelle, Infektionsweg und Eintrittspforte des Erregers für die Bekämpfung wichtig. Bleiben wir hier bei der Bedeutung der Haut für die Ansiedlung und Verbreitung resistenter Staphylokokken.

Keimträger pathogener Staphylokokken hat es schon vor der Antibiotika-Ära der Medizin gegeben. Das Beherbergen dieses banalen Eitererregers braucht nicht, wie HOFFSTADT und YOUNG zeigten, in irgendwelchen klinischen Symptomen (rezidivierende Furunkulose, Pyodermien etc.) seinen Ausdruck zu finden. Auch ist es schon seit längerer Zeit bekannt, daß sich unter dem Klinikpersonal erheblich mehr Keimträger befinden als unter der Stadtbevölkerung (RENTCHNICK, 27), bei der die Zahl wiederum höher liegt als bei der Landbevölkerung (LAMMERS, 19).

Bei Keimträgern gehören pathogene Staphylokokken zur permanenten Hautflora. Sie haften nicht nur wie andere Infektionserreger - etwa Typhus-Bakterien - oberflächlich auf der Haut, sondern vermehren sich in den Epithelschichten, in Schrunden, Falten und Ausführungsgängen (RENTCHNICK, 27). Während oberflächlich auf der Haut haftende Fremdkeime pathogener und apathogener Natur sich durch Seifenwaschungen mechanisch von der Haut entfernen lassen, entfernt oder reduziert eine Seifenwaschung die permanente Keimflora nicht (FISCHER, 5). Bei Keimträgern pathogener Staphylokokken an der Haut der Hände wird die Seifenwaschung geradezu zur unhygienischen Maßnahme, weil sie infolge Quellung und Lockerung der Epithelschichten die Keimabgabe seitens der Haut verstärkt (KLIEWE, 16; LAMMERS, 20; 21; STATEROY, 29).

II. DIE URSACHEN FÜR EINEN BEFALL DER HAUT MIT PATHOGENEN STAPHYLOKOKKEN

Die Ursachen für einen Befall der Haut mit pathogenen Staphylokokken sind weitgehend unbekannt. Von den Antibiotika abgesehen, spielen exogene und endogene Faktoren sicherlich eine große Rolle (HEIM u. ZUSCHNEID, 13; RENTCHNICK, 28); sonst würden bei der heutigen Anreicherung dieser Keime in Krankenzimmern wohl sämtliche Pflegepersonen Keimträger sein (ZINSELM, 34; GOISLING, 6; LINZENMEIER, 24). Als möglichen exogenen Faktor haben wir die häufige Seifenwaschung der Hände herausgestellt (LAMMERS, 21; WEBER, 33). Auf endogene Einflüsse weisen die klinischen Erfolge bei rezidivierenden Furunkulosen mit Autovaccine und Hefe hin. Um den Einfluß verschiedener Faktoren auf die Disposition der Haut für einen Befall mit pathogenen Staphylokokken verstehen zu können, müssen wir uns mit den Abwehrmechanismen der Haut gegen Fremdkörper befassen.

Von den Schleimhäuten des Menschen wissen wir, daß ihr antiinfektiöses Prinzip im Glykogen-Gehalt des Epithels begründet ist. Dieses Glykogen wird von schleimhautreigenen Keimen (vergrünende Staphylokokken u. a.) glykolytisch abgebaut, wobei neben Gärungssäuren im wesentlichen Milchsäure entsteht, welche gegen Fäulniskeime wirksam ist. Die Produkte der Glykolyse stellen also Antibiotika körpereigener Bakterien dar (LAMMERS, 18, 19; GRIMMER, 7). Auch auf der Haut sterben normalerweise Fremdkörper rasch ab (DIETEL, 3). HARNISCH und LAMMERS (12) fanden, daß typische Fäulniserreger (*B. pyocyaneus*, *B. proteus*) auf der Haut rascher zugrunde gehen als Keime höherer Säuretoleranz, wie der *Streptococcus salivarius* und Milchsäurestäbchen. Diese Befunde sprechen dafür, daß die Säuren der Haut für die Keimabwehr im Sinne von MARCHIONINI und Mitarbeitern bedeutsam sind. Nun können aber pathogene Staphylokokken auf der Haut durch Stoffwechselprodukte der Glykolyse nicht wie andere Fremdkörper - etwa Coli-Bakterien - abgetötet werden, weil ihre Empfindlichkeit Säuren gegenüber nicht größer als die des physiologischen *Staphylococcus albus* ist. In eingehenden Untersuchungen an über hundert Staphylokokkenstämmen stellten wir vielmehr fest, daß der pathogene *Staphylococcus aureus haemolyticus* (*Microc. var. aureus*) immer den harmlosen *Staphylococcus albus* überwuchert, gleichgültig, ob wir die Versuche unter aeroben Bedingungen, in angesäuerten oder alkalisierten Nährmedien, in Nährböden mit Zusatz von Zucker und anderen Nährstoffen durchführten. Aus den Untersuchungsergebnissen *in vitro* ließ sich nur der Anhalts-

punkt gewinnen, daß beim Vorliegen von Substraten, die beiden Keimarten in adaequater Weise Nährstoffe liefern, der pathogene Keim das größere antagonistische Potential besitzt. Auf die Haut übertragen bedeuten diese Ergebnisse, daß hier die Einflüsse wichtig sind, welche die Haut als Nährboden so beeinflussen, daß auch den pathogenen Staphylokokken Nährstoffe zur Verfügung gestellt werden. Es zeigte sich, daß derartige Verhältnisse augenfällig bei zu fettiger bzw. zu trockener Haut vorliegen (LAMMERS, 21; WEBER, 33). Weiterhin wurde beobachtet, daß bei zu trockener Haut, wie sie fast regelmäßig infolge der häufigen Seifenwaschung an den Händen des Klinikpersonals vorliegt, organische Säuren die Hautflora normalisieren (LAMMERS, 21).

Die Hautsäuren können nun verschiedenen Ursprungs sein; einmal werden sie vom Körper selbst gebildet, etwa Fettsäuren oder Aminosäuren, zum anderen - in Analogie zu den Verhältnissen auf den Schleimhäuten - stellen sie Produkte der Glykolyse durch körpereigene Bakterien dar. Interessant sind hier Ergebnisse analytisch-chemischer Untersuchungen von ZOON und Mitarbeitern (35), die besagen, daß die Pufferung der Haut gegen Basen im wesentlichen durch die Milchsäure erfolgt. Zu 50 - 70% bestehen nach ZOON und Mitarbeitern die Hautsäuren aus Milchsäure, während Aminosäuren und Fettsäuren keine wesentliche Bedeutung für die Pufferung gegen Basen besitzen sollen. Es ist bekannt, daß Antibiotika die normale Flora von Mundhöhle, Nasen-Rachenraum, Darm und Vagina weitgehend dezimieren (SMITH, 31; SPÖRLEIN, 30; GRIMMER, 7; HAGGENMÜLLER, 10 u. a.). Die Folge hiervon ist z. B. in der Mundhöhle ein Verlust der antimikrobiellen Speichelwirkung (LAMMERS, 18, 19 u. DORNER, 23). Jeder Keim, der zufällig in die Mundhöhle gelangt, kann sich vermehren, wenn er resistent dem jeweiligen Antibiotikum gegenüber ist. So beobachteten LAMMERS und DORNER (23) in der Mundhöhle unter der Penicillin-Therapie nach einem Stadium der Keimarmut eine Vermehrung solcher Keime, die normalerweise sich hier nicht zu halten vermögen, nämlich von Coli-Bakterien, von pathogenen resistenten Staphylokokken und Sproßpilzen. Es entwickelte sich ein völlig verändertes bakterielles Bild, was ebenso für den Darm unter der Einwirkung von Breitspektrantibiotika bekannt ist, welches sich erst nach Absetzen der Medikation wieder normalisiert (CRONE-MÜNZEBROCK, 2). Es war nun interessant, einmal festzustellen, ob unter der Antibiotika-Therapie auch die Haut ihr Keimbild derartig verändert, weil aus der Art der Keimverschiebung auf die Bedeutung humoraler bzw. bakterieller Stoffe für die Infektabwehr rückgeschlossen werden kann. Besitzen nämlich humorale Einflüsse auf das Hautmilieu für die Abwehr von Fremdkeimen ausschließlich eine Bedeutung, dann dürfte auch die

Antibiotika-Behandlung nicht eine erhöhte Disposition für einen Befall der Haut mit pathogenen resistenten Staphylokokken bewirken.

III. DAS VERHALTEN DER HAUTFLORA UNTER DER ANTIBIOTIKA-THERAPIE

a) Versuchsanordnung

Durch die bakteriologische Auswertung von Tupferabstrichen der Haut von hautgesunden Patienten vor, während und nach der Antibiotika-Behandlung beurteilen wir das Verhalten der Hautflora.

Der Abstrich erfolgte mit Hilfe eines mit physiologischer Kochsalzlösung angefeuchteten Stieltupfers von einer Hautfläche (ca. 1,5 cm Ø) im oberen Drittel des Oberarmes durch ca. hundert kreisende Reibebewegungen. Anschließend wurde der Tupfer in 1,0 ml Nährbouillon (pH 7,4) ausgeknetet; 0,25 ml dieser Flüssigkeit verteilten wir gleichmäßig auf der Oberfläche einer Blutagarplatte. Nach 24-stger Bebrütung bei 37°C zählten und differenzierten wir die gewachsenen Kolonien.

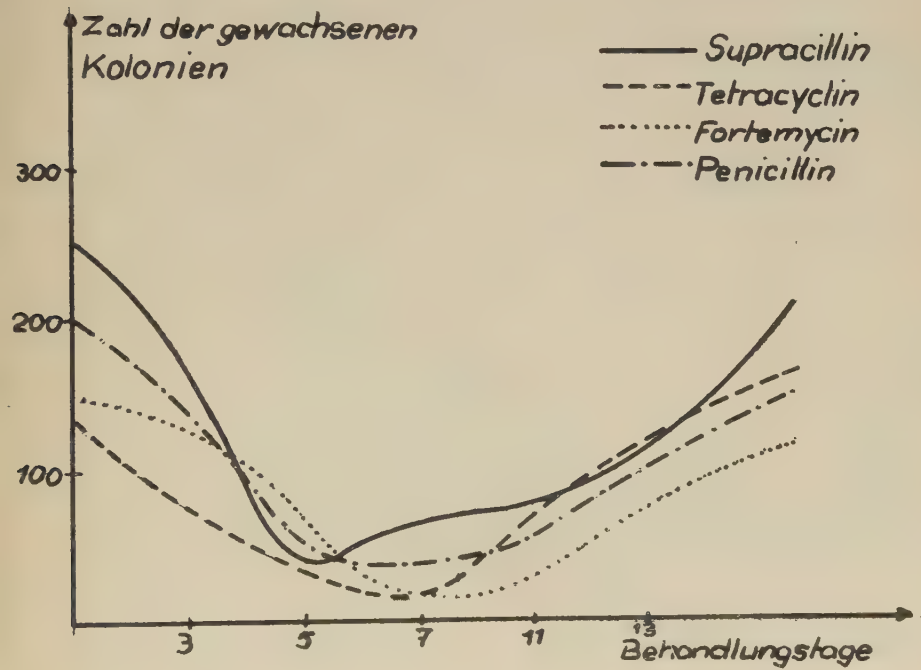
b) Versuchsergebnisse

1) Einfluß der Antibiotika-Behandlung auf die Keimabgabe der Haut

Bleiben wir zunächst bei dem Einfluß der Antibiotika auf die Keimabgabe (und damit auch auf die Keimzahl) der Haut. In Abhängigkeit von den individuellen Hautverhältnissen und von der Höhe der Dosierung des Antibiotikums erfolgte unter der Antibiotika-Behandlung zunächst eine Keimverarmung, die zwischen dem vierten bis zehnten Behandlungstag zu beobachten war. Da wir wesentliche Unterschiede im Hinblick auf das angewendete Antibiotikum nicht erkennen konnten, sollen beispielhaft Untersuchungsergebnisse an vier Patienten unter der antibiotischen Behandlung wiedergegeben werden (Tab. 1).

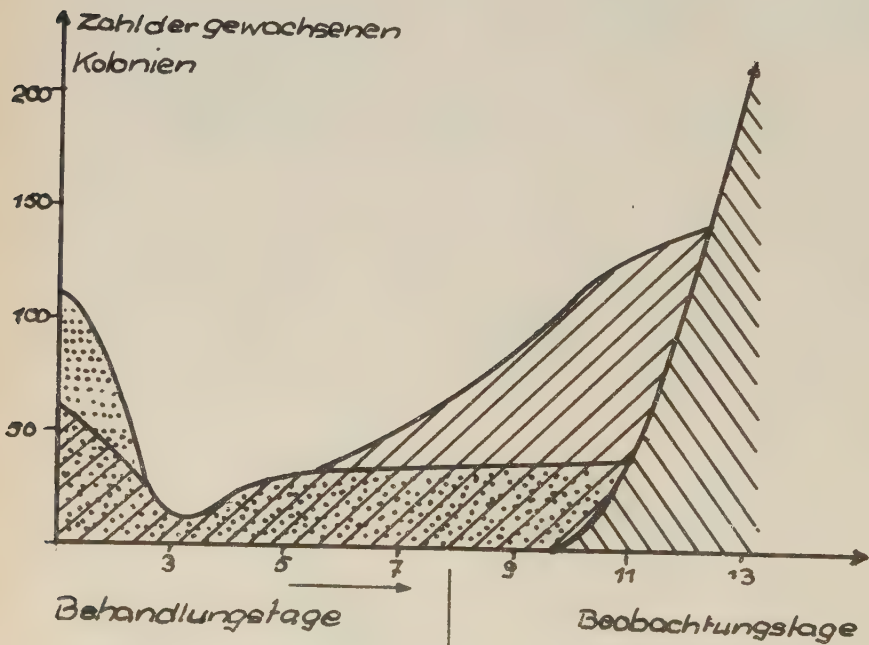
Abbild: 1

Die Keimabgabe der Haut in Abhängigkeit von der Dauer der Antibiotika-Applikation bei vier Patienten



Abbild: 2

Wechsel der Hautflora von grampositiven Staphylokokken zu gramnegativen Coli-Bakterien bei einem zweijährigen Kind unter der Acthromycin-Therapie



Zeichenerklärung:

.....

Staphyloc. albus epidermis

////

Staphyloc. aur. haem.

\\\\

E. coli

Tabelle 1: Keimabgabe der Haut in Abhängigkeit von der Dauer der Antibiotika-Applikation bei vier Patienten

Behandlungs- tage	Zahl der gewachsenen Kolonien unter der Behandlung mit:			
	Penicillin	Supracillin	Fortemycin	Tetracyclin
1	200	251	153	142
3	136	164	123	75
5	49	57	22	13
7	56	74	31	59
9	103	108	76	132
11	129	174	112	163

Aus der graphischen Darstellung dieser Werte (Abbildung 1) geht hervor, daß auf der Haut - ähnlich wie in der Mundhöhle und im Darm - die Keimzahl unter der Antibiotika-Behandlung zunächst absinkt und dieses Stadium der relativen Keimarmut dann von einem Stadium erneuter Keimvermehrung gefolgt wird.

Im Gegensatz aber zu den Verhältnissen in der Mundhöhle beobachteten wir auf der Haut unter der Antibiotika-Therapie keinen deutlichen Florawechsel von grampositiven Kokken zu gramnegativen Stäbchen-Bakterien. Dominierende Keime blieben auf der Haut auch unter der Antibiotika-Medikation die Staphylokokken. Eine Ausnahme stellten Untersuchungsergebnisse bei einem zwei-jährigen Kinde dar, die unter der Anwendung von Achromycin ermittelt wurden (Abb.: 2).

Das Auftreten von Coli-Bakterien in höheren Keimzahlen unter der Antibiotika-Anwendung konnten wir nur bei einem von 48 untersuchten Patienten beobachten.

Diese Ergebnisse bedeuten, daß die Haut auch im Stadium der Keimverarmung unter der Antibiotika-Therapie ihr antiinfektiöses Prinzip gegen gramnegative Bakterien behält; sie besitzt somit keine praktische Bedeutung für die Vermehrung gramnegativer Stäbchen-Bakterien (etwa *Pyocyaneus*-, *Proteus*-Bakterien und resistente Keime aus der *Coli-Klebsiella-Aerogenes*-Gruppe).

2) Antibiotika-Empfindlichkeit der Hautkeime unter der Antibiotika-Anwendung

Um Zusammenhänge zwischen dem Staphylokokken-Hospitalismus und dem Verhalten der Hautflora unter der Antibiotika-Therapie erkennen zu können, prüften wir das Verhalten von der Haut isolierter Staphylokokken (pathogener und apathogener Natur) den Antibiotika Penicillin, Streptomycin, Tetracycline, Chloromycetin, Inamycin und Erythromycin gegenüber.

Die Resistenzauswertungen erfolgten mit Hilfe des Agarlochtestes. Die Antibiotika-Konzentrationen wurden so hoch eingestellt, daß von der Haut isolierte Staphylokokken vor der Antibiotika-Therapie 15 mm tiefe Hemmzonen zeigten; diese Staphylokokken dienten zur Eichung der Test-Antibiotika-Lösungen über den gesamten Untersuchungszeitraum.

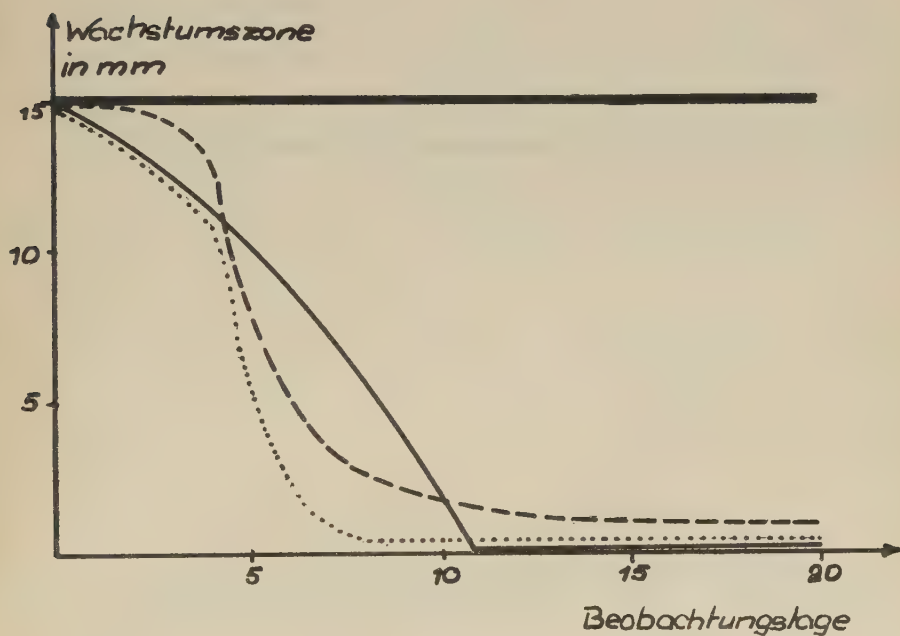
Der Einfluß einer kombinierten Penicillin-Streptomycin-Therapie auf die Antibiotika-Empfindlichkeit der Hautbakterien wird in Abbild 3 wiedergegeben. Aus dieser Abbildung geht hervor, daß unter der Penicillin-Streptomycin-Therapie die Hautstaphylokokken nicht nur einen völligen Empfindlichkeitsverlust gegen Penicillin und Streptomycin aufwiesen, sondern daß die Keime auch resistent gegenüber Tetracycline wurden; ihre Empfindlichkeit gegenüber Chloromycetin, Inamycin und Erythromycin aber behielten. Bevor wir diese Untersuchungsergebnisse deuten, sollen Ergebnisse angeführt werden, wie wir auf der gleichen Krankenstation unter der therapeutischen Anwendung von Tetracyclinen erhielten (Abbild 4).

Der Vergleich der in Abbild 4 angeführten Ergebnisse mit denen in Abbild 3 dargestellten ergibt, daß eine gleichsinnige Resistenzzunahme der Hautkeime erfolgte, gleichgültig, ob die Kombination Penicillin + Streptomycin oder ein Antibiotikum der Tetracyclingruppe zur Anwendung gekommen war.

Nach einem vorübergehenden Stadium der Keimverarmung beobachteten wir also, daß eine erneute Vermehrung von Hautkeimen einsetzt, die verschiedenen Antibiotika gegenüber resistent sind. Es ist völlig unwahrscheinlich, daß unter der Penicillin-Streptomycin-Therapie sich Hautkeime auch gegenüber Tetracyclinen mit der Dauer der Medikation im Sinne einer Gewöhnung resistenter verhalten. So blieb nur noch die Annahme, daß unter der Therapie ein echter Keimwechsel eingetreten war. Nach Ausschaltung der primären Hautkeime durch das jeweilige Antibiotikum vermehrten sich ganz andere, von der Umgebung auf die Haut gelangte Staphylokokken, in deren Resistenzspektrum sich die Antibiotika widerspiegeln, die auf der betref-

Abbild: 3

Tiefe der Wachstumshemmungszonen (in mm) isolierter Hautstaphylokokken unter der Supracillin-Therapie



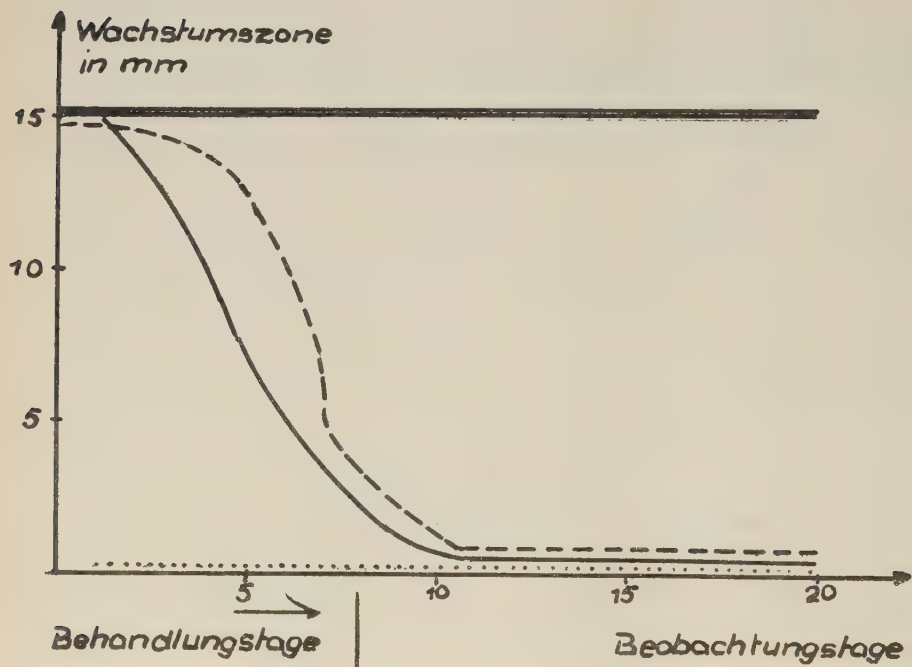
Zeichenerklärung:

Empfindlichkeit gegenüber

- Penicillin
- Streptomycin
- Tetracycline
- ===== Chloromycin, Inamycin, Erythromycin

Abbild: 4

Tiefe der Wachstumshemmungszonen (in mm) von der Haut isolierter Staphylokokken unter der Terramycin-Therapie



Zeichenerklärung s. Abb. 3

fenden Krankenstation in größerem Maße zur Anwendung kamen. Diese Annahme wurde bestätigt, als wir auf Krankenstationen mit größerem Chloromycetin- bzw. Erythromycin-Verbrauch unter der Penicillin-Therapie Staphylokokken isolierten, die auch diesen Antibiotika gegenüber resistent waren, eine hohe Inamycin-Empfindlichkeit aber noch aufwiesen, weil Inamycin nur gelegentlich verwendet wurde.

Wir haben hier Beispiele unserer Untersuchungsergebnisse erwähnt, die wir als besonders typisch für das Verhalten der Hautflora unter der Antibiotika-Anwendung ansehen. Nicht in jedem Falle aber fielen die Ergebnisse der Empfindlichkeitsauswertung gleichsinnig aus. Einzelne Staphylokokken-Kolonien wiesen auch dann, wenn sie sich aus Hautabstrichen entwickelt hatten, die nach mehrtägiger Antibiotika-Anwendung erfolgt waren, eine höhere Empfindlichkeit auf, weil die Hautflora unter der antibiotischen Behandlung nur reduziert wird und einzelne (ruhende) Keime sich dem Einfluß des Antibiotikums entziehen können.

Die Vermutung, daß sich unter der Antibiotika-Behandlung Staphylokokken aus der Umgebung auf der Haut ansiedeln, wurde ferner durch Ergebnisse bestätigt, die wir bei der Differenzierung von der Haut isolierter Staphylokokken erhielten.

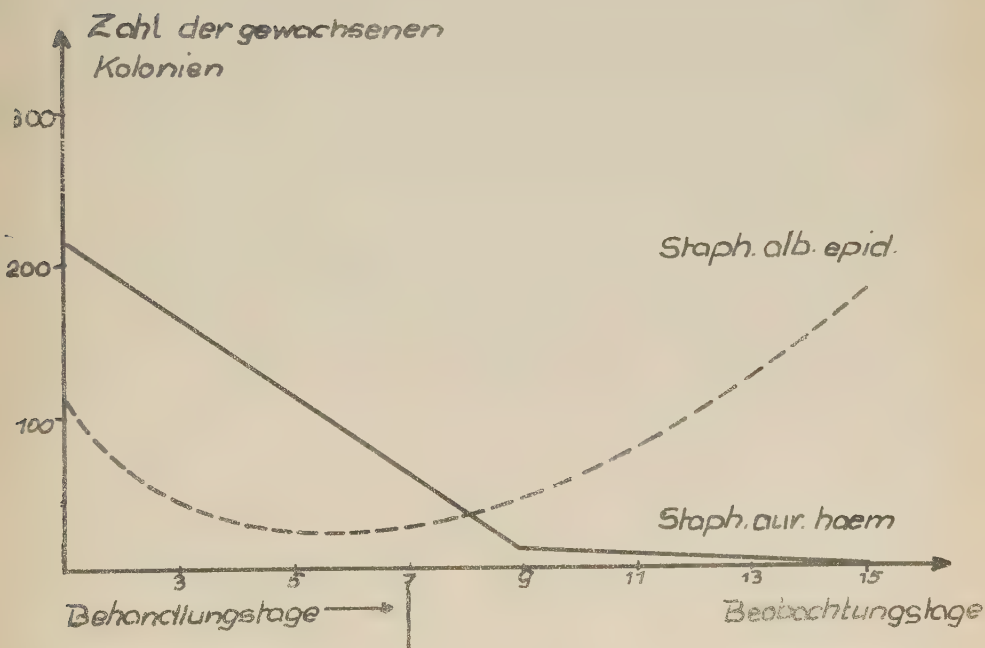
3) Ergebnisse bei der Differenzierung der Hautstaphylokokken

Bereits in Abbild 2 haben wir dargestellt, daß sich unter der Achromycin-Behandlung nicht nur resistente Staphylokokken vom Typ des *Staphylococcus albus*, sondern auch solche fakultativ-pathogener Natur vom Typ des *Staphylococcus aureus haemolyticus* (Koagulase und Mannit positiv) zeitweilig auf der Haut angesiedelt hatten. Auf Krankenstationen mit hoher Anreicherung pathogener Staphylokokken im Staub der Krankenzimmer und an den dort gelesenen Illustrierten beobachteten wir fast regelmäßig (bei neun von zehn Patienten), daß nach dem Stadium der Keimarmut sich mehr oder weniger jetzt pathogene Staphylokokken vermehrten, in deren Resistenzspektrum sich die Antibiotika widerspiegeln, die auf der jeweiligen Krankenstation in stärkerem Maße verwendet wurden. Auf Krankenstationen dagegen, in denen sich pathogene Staphylokokken nicht in größerem Maße angereichert hatten, konnten wir nur bei einem von zehn getesteten Patienten eine Vermehrung resistenter pathogener Staphylokokken auf der Haut unter der Antibiotika-Therapie feststellen. Auf einer derartigen Krankenstation fanden wir, daß ein

Träger Penicillin-empfindlicher pathogener Staphylokokken unter der Penicillin-Behandlung saniert wurde, was die Abbildung 5 deutlich macht. Die Hautflora wechselte unter der Penicillin-Behandlung von empfindlichen Staphylokokken vom Typ des *Staphylococcus aureus haemolyticus* und des *Staphylococcus albus* zu resistenten Kokken nur vom Typ des harmlosen *Staphylococcus albus* (Abb. 5).

Abbild: 5

Sanierung eines Trägers Penicillin-empfindlicher pathogener Staphylokokken durch Anwendung von Penicillin ($7 \times 400\ 000$ IE)



IV. ZUSAMMENFASSUNG

Infektionsquelle des Staphylokokken-Hospitalismus kann die Haut der Hände von Arzt und Pflegepersonal sein, wobei der häufigen Seifenwaschung eine ätiologisch bedeutsame Rolle zukommen dürfte. Die Ansiedlung und Vermehrung pathogener resistenter Staphylokokken auf der Haut der Patienten wird dann durch die Antibiotika-Therapie begünstigt, wenn eine Infektion der Haut durch pathogene, resistente Staphylokokken von der Umgebung her erfolgt.

Diese Untersuchungsergebnisse bestätigen, daß der Staphylokokken-Hospitalismus primär ein hygienisches Problem ist. Gelingt es, die Infektion von Haut und Schleimhaut des Patienten mit resistenten, pathogenen Staphylokokken unter der Antibiotika-Behandlung zu verhindern, dann wird auch vermieden, daß sich diese Eitererreger vermehren und so Haut und Schleimhaut der Patienten ihrerseits die Umgebung massiv infizieren.

V. SCHRIFTTUM

- 1) Bayer, W. : Medizinische 42, 1539 (1957)
- 2) Crone-Münzebrock, A. : Therapiewoche 9, 202 (1959)
- 3) Dietel: Zbl. Gynäk. 752 (1953)
- 4) Eyer, H. : Münch.med. Wschr. 44, 1681 (1959)
- 5) Fischer, G. W. : Ann.Univ.Saraviensis Med.-med. V-2-
(1957)
- 6) Goisling u. Mitarb.: zit. b. Tieman
- 7) Grimmer, H. : Antibiotica et Chemotherapia
Vol.1 pp. 200
(Karger, Basel-New York 1954)
- 8) Grün, L. : Medizinische 13, 595 (1959)
- 9) Hackl, H. : Medizinische 10, 392 (1958)
- 10) Haggemüller: zit. b. Hackl
- 11) Hallermann: Med.Klin. 53, 310 (1958)
- 12) Harnisch, H. u.
Th. Lammers: D. Z. Z. 8, 297 (1953)
- 13) Heim, W. u. K. Zuschneid: Antibiotica et Chemotherapia
Vol. 3 pp.18-86
(Karger, Basel-New York 1956)
- 14) Hoffstadt u. Youmans: zit. b. Stateroy
- 15) Kikuth, W. u. L.Grün: Dtsch.med. Wschr. 82, 549 (1957)
- 16) Kliewe, H. u. Th. Lammers: Dtsch.med. Wschr. 81, 124 (1956)
- 17) Kümmerle, H. P. : Antibiotica et Chemotherapia
Vol.6 pp. 79-131
(Karger, Basel-New York 1959)
- 18) Lammers, Th. : Z. Hyg. 135, 365 (1952)
- 19) derselbe: Arch. Hyg. 141, 421 (1954)

- 20) Lammers, Th. : Ärztl. Praxis 4, (1952)
- 21) derselbe: Fette, Seifen, Anstrichmittel 60, 40 (1958)
- 22) derselbe: Münch. med. Wschr. 44, 1686 (1958)
- 23) Lammers, Th. u.
 G. Dorner: Ärztl. Wschr. 28, 515 (1950)
- 24) Linzenmeier, G. : Medizinische 11, 371 (1957)
- 25) Linzenmeier, G. u.
 P. Zeit: Mediz. Klinik 54, 47 (1959)
- 26) Marchionini, A. : Med. Welt 11, 1769 (1937)
- 27) Rentchnick, P. : Antibiotica et Chemotherapia
 Vol. 1 pp. 96-165
 (Karger, Basel-New York 1954)
- 28) derselbe: Antibiotica et Chemotherapia
 Vol. 3 pp. 183-203
 (Karger, Basel-New York 1956)
- 29) Stateroy, P. : Ursachen d. Ansiedlung u. Vermehrung
 path. Staphylok. auf d. Haut; med. Diss.
 (Mainz 1957)
- 30) Spörlein, S. : Medizinische 10, 385 (1958)
- 31) Smith, Dt. : Am. Int. Med. 37, 1135 (1952)
- 32) Tieman, G. : Medizinische 6, 238 (1958)
- 33) Weber, G. : Fette, Seifen, Anstrichmittel 60, 42
 (1958)
- 34) Zinshelm, E. : Medizinische 19, 785 (1958)
- 35) Zoon, J.J., A. Hovenkamp
 u. L. H. Janson: Dermatologia 11, 21 (1956)

An dieser Stelle möchte ich nicht versäumen, den Dank meinen Lehrern der drei Universitäten, die ich besucht habe, auszusprechen.

Besonders danke ich Herrn Professor Dr. Th. LAMMERS für die Anregung zu dieser Arbeit, für sein stetes Interesse daran und die freundliche Förderung. Mein Dank gilt ihm ebenfalls für die Übernahme des Referates sowie Herrn Professor Dr. H. KLIEWE als Correferenten.

VI. LEBENS LAUF

Am 14.12.1932 wurde ich als drittes von acht Kindern des damaligen Hauptlehrers Erich Sobotta und seiner Ehefrau Elisabeth, geb. Tschuschke in Dirschel Krs. Leobschütz/OS geboren. Vier Jahre besuchte ich die Volksschule in Tarnau Krs. Oppeln. Im Herbst 1943 wurde ich in das Lyzeum der Kreisstadt aufgenommen. Nach der Flucht fanden wir in Schlangenbad/Untertaus eine neue Heimat. Nach Eröffnung des Realgymnasiums für Mädchen der Ursulinen in Geisenheim setzte ich den Schulbesuch dort bis zur Ablegung der Reifeprüfung Ostern 1953 fort.

Aus wirtschaftlichen Gründen konnte ich das Studium zunächst nicht beginnen. So nahm ich die Stelle als Haustochter in einer westschweizer Familie an. Im nächsten Jahr ließ ich mich in Fribourg - Schweiz an der medizinischen Fakultät immatrikulieren. Nach zwei Semestern legte ich das Vorphysikum ab und wechselte zur Universität Mainz über. Das Physikum bestand ich nach dem fünften Semester im Sommer 1956. Meine ersten zwei klinischen Semester absolvierte ich dank eines Stipendiums der französischen Regierung in Montpellier/Südfrankreich. Anschließend kehrte ich an die Universität Mainz zurück. Am 17.11.1959 legte ich das medizinische Staatsexamen in Mainz ab.

GESAMTHERSTELLUNG:
DITTERS BÜRODIENST, MAINZ, Augustinerstraße 64-66

